Aus der
geburtshilflich-gynäk. Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Stickel).

Vorzeitige Placentarlösung bei normalem Sitz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen
Doktorwürde an der Friedrich-
Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Christian Hagen
Berlin

Tag der Promotion: 28. April 1932

Jena 1932

Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn, G.m.b.H., Jena

280

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. von Bergmann

Referent: Prof. Dr. Stickel

Korreferent: Prof. Dr. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Umstand, daß das Krankheitsbild der „Vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta“ einer restlosen und einheitlichen Deutung seiner ursächlichen Entstehung noch mangelt, daß ferner bei dem Bestreben der Erfassung ätiologischer Zusammenhänge sich Unklarheiten, sogar Widersprüche mit noch allgemein herrschenden Ansichten über die normalen Lösungsvorgänge sich ergeben, läßt es berechtigt erscheinen, als weiteren Beitrag zur Klärung dieser wichtigen Geburtskomplikation das Material der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu behandeln.

Eine Loslösung der Placenta kann in jedem Monat der Schwangerschaft eintreten, macht aber meist erst im letzten Drittel derselben besondere klinische Erscheinungen. Es deckt sich daher auch die Besprechung unserer Fälle zeitlich mit dem Begriff der Frühgeburt, bei der das Kind bereits lebensfähig ist, im Gegensatz z. B. zu *O. Küstner,* der die zeitliche Abgrenzung bereits im 5. Monat mit der abgeschlossenen Ausbildung der Placenta vornimmt. Wichtiger als eine scharfe zeitliche Grenze, die nur einen gewissen Einfluß auf die Frequenzschwankungen hat, ist vielmehr eine genaue, leider oft unmögliche Trennung gegenüber der vorzeitigen Lösung der Placenta bei tiefem Sitz, für die ganz andere kausale Bedingungen maßgebend sind. Nicht in diese Abhandlung gehört der „Prolaps der Placenta“, eine ziemlich seltene Erscheinung, die natürlich eine völlige „Abblatio placentae“ voraussetzend, noch besondere Momente erfordert, weshalb auch diese Komplikation meist eine gesonderte Besprechung erfährt. — Erwähnt sei ferner, daß die sogenannte „Uteroplacentare Apoplexie“ *(A. Couvelaire)* kein Krankheitsbild sui generis ist, sondern nur eine Teilerscheinung im Gebiete der „vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta“ darstellt.

In früheren Zeiten bis hinauf im 18. Jahrhundert kannte man in der deutschen Geburtshilfe nur „Blutflüsse“ aus der Gebärmutter, wie sie schon in den hippokratischen Schriften geschildert und teilweise in ihren äußeren Zusammenhängen mit den verschiedenen mechanischen und pathologischen Einflüssen zu finden waren. *Justine Siegmundin* schreibt 1690 noch: „Schuld und Ursache weiß ich nicht, aber soviel weiß ich, daß solche große Blutstürzung zuweilen sich findet, wenn sich die Nachgeburt dem Kinde vorgibt.“ Erst die französische Geburtshilfe, in der bereits

männliche Kräfte tätig waren, brachte etwas mehr Licht. So kennt *F. Mauriceau* (1637—1709) die gänzliche oder teilweise Lösung der Nachgeburt mit ihren Folgen. In England widmet ihr *W. Smellie* (1697—1763), der als einer „der bedeutendsten Geburtshelfer aller Zeiten und Länder" gilt, in seiner „Abhandlung von der Hebammenkunst" zum ersten Male einen eigenen Abschnitt mit dem Titel „Von der Ablösung des Mutterkuchens von der Gebärmutter". Interessant ist eine Notiz von *Mdm. Boivin* (1829) in ihrem „Handbuch der Geburtshilfe" über einen englischen Arzt Rigby, der in den Jahren 1769—88 in 19 Jahren der Praxis bei 106 Fällen von Blutflüssen 43 Fälle mit Sitz der Placenta auf dem Muttermund fand, während in den übrigen 63 Fällen der Blutfluß „zufällig" erfolgt sein soll, d. h. daß „die Placenta, welche sonstwo saß, durch Zufall mehr oder weniger gelöst war". Hier findet sich zum ersten Male Trennung von pathologischem und normalem Sitz! *Mdm. Boivin* nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie glaubte, wenn „in der Höhle hinter der Placenta oder in den Membranen das Blut eingeschlossen bleibt", hierfür nach Dubois eher die Wirkung des Todes als seine Ursache zu sehen, „sonst müßten Tampons ein sehr nachteiliges Mittel sein, welche man daher verwerfen müßte". Allenthalben aber kennt man bereits in dieser Zeit prädisponierende und Gelegenheits-Ursachen, wobei besonders Plethora auf der einen, Trauma, Kürze der Nabelschnur auf der anderen Seite eine Rolle spielen. Diese genannten französischen und englischen Einflüsse waren für die Folgezeit auch für die deutsche Geburtshilfe sehr bestimmend, und seit Anfang des 19. Jahrhunderts erscheinen hier zuerst kürzere, nach und nach ausführlichere Besprechungen in den Lehr- und Handbüchern der Geburtshilfe, die das Bild der „Vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta", besonders auch in seiner Abgrenzung gegenüber placenta praevia, immer mehr herauszuarbeiten und der restlosen ätiologischen Klärung näher zu führen suchen.

Sehr gut läßt sich der Weg der Forschung aus den steigenden Zahlen der Häufigkeit des Vorkommens im Laufe der Jahre ersehen. Noch im 19. Jahrhundert sprach man von einem „höchst seltenen pathologischen Ereignis". In der Arbeit von *Goodell* (1869) konnten nur 106 gut beobachtete Fälle aus der Literatur und eigenen Untersuchungen mitgeteilt werden. *Spiegelberg* (1882) waren nur 160 Fälle bekannt, während *H. Meyer* (1890) aus der ihm zur Verfügung stehenden Literatur nur 138 einschlägige Fälle sammeln konnte. Doch sehr schnell mehren sich die Beobachtungen vom Beginn des 20. Jahrhunderts ab, wie die Statistik *Pragers* (1926) aus der Osloer Frauenklinik zeigt:

vor 1905: kaum diagnostiziert,
bis 1914: 0,16% (15 Fälle),
bis 1921: 0,5% (35 Fälle),
bis 1926: 0,6% (50 Fälle).

Die Frequenzziffern schwanken sehr:

Gaston (1905)	0,19%
Lobenstim u. Harras (1907	0,11%
Bubis (1912)	0,12—0,5%
Goethals (1916—26)	1%
Frankl u. Hieß (1921)	0,096%
Frey (1923)	0,85%
Williams (1925)	8,5%

Ich selbst fand bei unserem Material bei 14 858 Entbindungen (1923—29) 28 Fälle von vorzeitiger Lösung der normalsitzenden Placenta, das sind 0,19%.

Die großen Differenzen zwischen 0,09% und 8,5% dürften größtenteils darauf beruhen, daß einmal nur schwere, klinisch bedeutsame, von anderen Autoren auch leichte Fälle mitgezählt wurden, und daß die zeitliche Abgrenzung eine uneinheitliche ist. Im allgemeinen wird wohl eine mittlere Frequenz von 0,2% unter Wegfall der klinisch völlig bedeutungslosen Fälle nicht überschritten werden *(Gaifams)*.

Die von einigen Autoren festgestellte Tatsache, daß weit häufiger Multiparae als Primiparae befallen werden, möchte ich durch einige Tabellen illustrieren. Vergleicht man nämlich das Mengenverhältnis von Primipara zu Multiparae bei allen Geburten in einem beliebigen Zeitraum mit dem Verhältnis bei der einschlägigen Geburtskomplikation, so ergeben sich gewisse Differenzen.

Zahlenverhältnis von Primiparae zu Pluriparae in einem Zeitraum (1. VIII. 1928 bis 31. XII. 1928) bei 1153 Entbindungen — da in den einzelnen Monaten im großen und ganzen sich eine gewisse Konstanz zeigte, beschränke ich mich nur auf diesen Zeitraum:

I-parae 497
II- und Mehrparae 656 oder 1:1,3.

Zahlenverhältnis bei den 28 einschlägigen Fällen:

I-parae 5
II- und Mehrparae 23 oder 1:4,6.

Deutlicher und größer wird diese Differenz zwischen Primiparae und Multiparae bei direkter Gegenüberstellung, ähnlich wie

es *Frey* bei dem Häufigkeitsvorkommen in den einzelnen Altersgruppen schon vorgenommen hat.

	Verhältniszahl
I-parae 5 gegen 497	= 1,0
II- und Mehrparae 23 gegen 656	= 10,19
oder Primiparae: Multiparae	= 1:10.

Es ergibt sich daraus, daß rund 10mal mehr Multiparae als I-parae betroffen werden.

Als das für die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta gefährdetste Alter wird die Zeit zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr angegeben (*Frankl* und *Hieß* 1920). *Bubis* (1912) macht dagegen zum ersten Male darauf aufmerksam, daß das Ereignis meist Frauen um das 40. Jahr herum trifft. *Frey* (1923) bestätigt die von *Bubis* gemachte Beobachtung, indem er in den einzelnen Altersklassen die einschlägigen Fälle den entsprechenden Geburtsfällen gegenüberstellt, was ein ganz anderes Ergebnis zeitigt als eine gesonderte Betrachtung der Krankheitsfälle.

Ich versuchte eine ähnliche Nachprüfung an unserem Material, verglich aber die nach Altersklassen gruppierten Spezialfälle nicht mit den ganzen Geburtsfällen, sondern nur mit einem Ausschnitt. Das Ergebnis ist trotzdem ungefähr das gleiche wie bei *Frey*:

Alter	Prozentuales Vorkommen der Altersklassen bei 1153 Geburtsfällen	bei den 28 Spez-F.	Verhältniszahlen bei Gegenüberstellg.
bis 20 J.	193 Fälle = 16,5 %	1 Fall = 3,57 %	0,52
21—25 „	444 „ = 39 %	2 Fälle = 7.14 %	0,45
26—30 „	274 „ = 24 %	12 „ = **42,84** %	4,35
31—35 „	146 „ = 12,5 %	7 „ = **25** %	4,80
36—40 „	85 „ = 7,1 %	5 „ = 17,14 %	**8,20**
41—45 „	11 „ = 0,9 %	1 Fall = 3,57 %	9,10

Es zeigt sich dabei an dem Steigen der Verhältniszahl die stetige Zunahme der vorzeitigen Placentarlösungen bei normalem Sitz in höherem Alter, besonders zwischen 36. und 45. Jahr, was natürlich bei der Abnahme der Gefäßelastizität und des Gewebsturgors leicht zu verstehen ist. Eine auffallende periodische Anhäufung, besonders der schweren Fälle, wie sie *Frey* beobachtete, konnte ich nicht finden.

Eine Wiederholung der gleichen Geburtskomplikation bei derselben Frau, wie sie *Frankl* und *Hieß, Couvelaire, Goodell, Frey* und andere sahen, muß in unseren Fällen bei zwei Frauen mit Sicherheit, bei zwei weiteren mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Die Beobachtung, daß die meisten der Fälle in dem X. Schwangerschaftsmonat fallen *(Stoeckel)*, konnte nicht gemacht werden, nur 13 von 28 Frauen erkrankten im X. Monat, das sind 46%.

Am häufigsten fanden wir, wie auch *Hofmeier*, diese Komplikation im VIII. und IX. Schwangerschaftsmonat. Bei der größeren Zahl der klinisch wichtigen Fälle dürfte das normale Schwangerschaftsende nicht erreicht werden.

Bei der Betrachtung des Symptomenbildes der einzelnen Fälle ergibt sich als hauptsächlichste Erscheinung die Blutung, die sehr verschiedene Grade aufweisen kann. Dies dürfte zum geringeren Teil in der Größe der abgelösten Fläche, zum größeren Teil in dem Tonus der uteroplacentaren Gefäße und des Uterus selbst begründet sein. Die Lage des losgelösten Placentarteils zum Rand der Placenta in Verbindung mit dessen Sitz im Uterus selbst, die Stärke des einwirkenden, auslösenden Moments und nicht zuletzt der Zeitpunkt des ärztlichen Eingriffs bestimmen weiterhin, ob vorwiegend äußere oder innere Blutungen das Bild der vorzeitigen Placentarlösung beherrschen. Eine innere Blutung, also eine Ansammlung von Blut zwischen Placenta und Uteruswand an der Lösungsstelle dürfte den meisten Blutungen per vaginam vorausgehen. Rein innere Blutungen werden relativ selten gesehen (*Fischer* 1879, *Zweifel, Frey, Frankl* und *Hieß, Albeck, Everke* u. a.).

Auch bei unseren Fällen fehlte nur bei 1 Frau von 5 Frauen mit vorwiegend innerer Blutung bis zum operativen Eingriff jede Blutung nach außen. Die klinischen Symptome waren hier die allgemeinen charakteristischen bei ausschließlich innerer Blutung. In den meisten Fälle fand sich jedoch als klinischer Beginn des Krankheitsbildes die plötzliche Blutung nach außen, häufig ohne vorausgegangene Wehentätigkeit. Oder aber es herrschten starke Leib- und Rückenschmerzen, verbunden mit dem Gefühl einer bevorstehenden Sprengung, vor. Im Verlaufe führen fast alle Fälle zu einer fortschreitenten Anaemie, teilweise mit Collapszuständen, die ohne rechtzeitige ärztliche Hilfe mit dem Tode enden muß. Als besonders charakteristisch gilt in allen klinisch bedeutungsvollen Fällen die bereits erwähnte fast vollkommene Wehenlosigkeit, was viele Autoren des 20. Jahrhunderts betonen. Man kann sagen, daß der Beginn von ¾ aller diagnostizierten Fälle in eine Zeit fällt, zu der noch keinerlei fühlbare Geburtswehen erfolgt sind.

Zu den Ausnahmeerscheinungen zählt eine sichtbar umschriebene Vorwölbung am Abdomen, verursacht durch den Druck des retroplacentaren Haematoms; sie wurde in der Literatur wiederholt beobachtet *(Rühl, Scanzoni, Levret)*. Dieses Ereignis hielt *Hohl* (1862) noch für sehr merkwürdig, da ihm das Vorkommen eines

retroplacentaren Haematoms unmöglich erschien. — Noch seltener sind Fissuren des Peritoneums und Uterusrupturen mit Bluterguß in die Bauchhöhle *(Eufinger, A. Kahn, Zweifel, Kouver)*. Die Ruptur bei vorzeitiger Placentarlösung ist eine äußerst seltene Komplikation, sie wurde bereits von *Baudelocque* (1791) beschrieben. Selbst ohne Nachweis einer Uteruslaesion wurde eine größere intraperitoneale Blutansammlung gefunden. Der Blutaustritt erfolgte durch die Tube *(Frankl* und *Hieß, Frey)*. Eine besondere Seltenheit dürfte eine intraamniotische Verblutung sein, wenn die retroplacentare Blutmenge die Placenta durchbricht und sich in die Eihöhle ergießt *(Fink, Gottschalk)*.

Auf ein Begleitsymptom muß noch hingewiesen werden, das ist die Hypertonie, die in fast allen mit Albuminurie einhergehenden Fällen auch festgestellt wird. Aber infolge der schon eingetretenen Blutdrucksenkung durch den Blutverlust ist ein solcher Nachweis nicht immer möglich und das Resultat dadurch unrichtig.

Die Prognose der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta weist statistisch ebenso wie die Frequenz dieser Komplikationen große Schwankungen infolge der verschiedenen Einordnung auf. Doch kann gesagt werden, daß die Prognose besonders für die Mutter sich gegen früher wesentlich gebessert hat, wenn sie auch gegenüber der Placenta praevia eine höhere Mortalität behauptet. Ihren Grund hat diese Tatsache in der oft zu spät erkannten inneren Blutung, in noch höherem Maße in der tückischen Wehenarmut oder Atoniebereitschaft und dem häufigen Fehlen einer sofortigen chirurgischen Hilfe. Das Kind ist infolge O_2-Mangels, vornehmlich bei größerer Ausdehnung der Ablösung und bei Unmöglichkeit sofortiger Entbindung einer besonders hohen Sterblichkeit ausgesetzt.

Einige Zahlen mögen die Verhältnisse zeigen:

	mütterl. Mortalität	kindl. Mortalität
Goodell (1869)	51 %	95 %
Zweifel (1887)	32 %	80 %
Herzfeld (1908)	29 %	78 %
Frankl. u. Hieß (1921)	26,5 %	62 %
Albeck (1922)	8,7 %	75,4 %
Williams (1925)	7,5 %	75 %
Goethals (1916—26)	8,6 %	61 %
Eigene (1923—29)	**14,3** %	**73** %

Die kindliche Mortalität dürfte im allgemeinen um 75%, die mütterliche um 20% sich bewegen, wenn die klinisch nahezu

symptomlos verlaufenden Fälle nicht inbegriffen sind. Unter den typisch verlaufenden Krankheitsbildern eine Scheidung in leichtere und schwerere Fälle vorzunehmen, ist schwer möglich, da die Uebergänge zu fließende sind. Im übrigen ist die Prognose um so günstiger, je frühzeitiger die Diagnose mit sofort sich anschließenden therapeutischen Maßnahmen gestellt werden kann.

Die Diagnose selbst kann unter Umständen schwierig sein. Bei Blutungen im letzten Drittel der Schwangerschaft oder während der Geburt ist immer an eine vorzeitige Lösung der Placenta zu denken. Ob Placenta praevia oder normaler Sitz vorliegt, ist meistens durch Untersuchung zu entscheiden. Auch bei noch nicht eröffnetem Muttermund ist häufig an der teigigen Konsistenz des vorliegenden Gewebes bei Placenta praevia die Sicherstellung der Diagnose möglich. Der sogenannte „tiefe Sitz", der Grenzfall der Placenta praevia, bietet differentialdiagnostisch größere Schwierigkeiten, da bei wenig erweitertem Muttermund tiefsitzendes Placentargewebe meist nicht zu fühlen ist. Jedoch handelt es sich dann nicht um Lösung bei normalem Sitz der Placenta, sondern um Blutungen, die mechanisch durch Retraktion der Uterusmuskulatur entstehen.

Selten sind die Fälle, in denen ein äußerer Blutabgang in graviditate durch Polypen, carcinomatöse Geschwüre oder durch Platzen eines Varixknotens in der Vagina bedingt ist. Eine stets vorzunehmende vaginale Inspektion wird solche Ausnahmen sicherstellen. Sehen wir nur geringe oder gar keine Blutung per vaginam, aber zunehmende Anaemie und die sonstigen Symptome innerer Blutung, so muß unbedingt der Gedanke an eine „vorzeitige Lösung bei normal sitzender Placenta" Platz greifen, der in vielen typischen Fällen auch meist keine anderen Möglichkeiten zuläßt. Ganz vereinzelt werden allerdings Krankheitsbilder mit ähnlichen Erscheinungen beschrieben, wo eine Laparatomie bzw. Sektion eine Ruptur des Sinus circularis placentae, eine subseröse Varixberstung *(Prager, Stoeckel)* oder sogar Ruptur eines Aneurysmas der Milzarterie *(Wesenberg)* aufdeckte. Hier pflegen aber die Symptome meist so foudroyant zu sein, daß eine differentialdiagnostische Erwägung zwecklos ist und sofortiges operatives Handeln nur Rettung bringen kann. Eine Extrauteringravidität dürfte im letzten Drittel der Schwangerschaft nur selten in Frage kommen. Eine Appendicitis evtl. eine stielgedrehte Cyste läßt in der Schwangerschaft die Möglichkeit einer Verwechslung mit „Innerer Blutung" zu.

Das Aussehen der Placenta mit typischer „Dellenbildung", die sich häufig scharfrandig gegenüber dem nicht vorzeitig gelösten

Teil absetzt, gestattet die sichere nachträgliche Diagnose. Doch wird bei rasch erfolgender Lösung aus leicht erklärlichen Gründen eine muldenförmige Auswühlung des placentaren Gewebes fehlen können. Kein sicheres Kriterium kann das sofortige Herausstürzen der Placenta nach der Geburt des Kindes darstellen.

Ist es gelungen, in Kürze eine Diagnose der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta zu stellen, so wird dadurch auch das Handeln des Geburtshelfers bestimmt sein. Wie im einzelnen vorgegangen werden muß, hängt ab von dem Verlauf des betreffenden Krankheitsfalles bezüglich Blutung und Wehen, von dem körperlichen Zustand der Patientin, von dem Zeitpunkt des Auftretens, schließlich auch von dem Ort, ob Krankenhaus oder Privathaus. Ein Ziel muß indessen bei allen Maßnahmen obenanstehen: die Rettung der Mutter. Erst in zweiter Linie kann auf das Kind Rücksicht genommen werden, das bei größerer Ablösung der Placenta infolge O_2-Mangel häufig verloren ist.

Drei Hauptwege, die zu dem genannten Ziele führen, treten in den Vordergrund:

1. durch eine Verstärkung der Wehentätigkeit eine Erweiterung der Geburtswege und dadurch die Ermöglichung einer Spontangeburt bzw. nach der Geburt eine Bekämpfung der Atonie zu erreichen,
2. durch eine sofortige operative Entleerung des Uterus seine maximale Kontraktion und damit Blutstillung zu bezwecken,
3. durch eine Entfernung des Uterus die Blutungsquelle auszuschalten und die Gefahr der Atonie zu umgehen.

Von diesen drei Möglichkeiten der Behandlung der vorzeitigen Lösung ist die erste bei ausgesprochenen Fällen heute ganz abzulehnen. Denn jedes Zuwarten auf die Spontangeburt unter Wehenmitteln bringt die Frau in größte Gefahr, und erfahrungsgemäß haben gerade bei dieser Geburtskomplikation wehenanregende Maßnahmen nicht die Wirkung, die nötig wäre, um die hier so charakteristische Atoniebereitschaft und damit die Blutung zu bekämpfen. Und die Atoniegefahr ist es, der die Frauen dann meist erliegen. Ebenso ist auch die Blasensprengung, die bei tiefem Sitz der Placenta und bei partieller Placenta praevia mit gutem Erfolg angewendet wird, infolge der ganz anderen Genese der Blutung bei vorzeitiger Lösung zwecklos. Und so mindert jede abwartende Therapie die Heilungsaussichten für die Mutter auf ein Minimum herab, für das Kind ist sie das Todesurteil.

Der einzig gangbare Weg bei der Therapie der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta — die ganz leichten Fälle schalten dabei aus — ist die sofortige Entbindung. Dabei wird

es sich darum handeln, in welchem Abschnitt der Geburt die Frau sich befindet, welche Weichteilschwierigkeiten bei vaginalem Vorgehen zu überwinden sind und in welchem Schwangerschaftsmonat die vorzeitige Lösung erfolgt. Dabei ist es meist gleichgültig, ob das Kind noch lebt oder schon abgestorben ist. Steht der Kopf schon fest, so wird die schnellste Entbindung durch Forceps evtl. mit Muttermundsincisionen gegeben sein. Bei kleinem, noch beweglichem Kind kommt Wendung mit evtl. Perforation des nachfolgenden Kopfes in Frage; wenn die Portio noch erhalten ist, so ist durch vaginalen Kaiserschnitt eine schnelle Entleerung des noch nicht aufgeschlossenen Uterus möglich. Die größte Sicherheit bietet aber, namentlich bei großem Kind, die abdominale Sectio. Allen diesen Gefahren haftet aber ein Nachteil an, das ist die Unmöglichkeit der Verhinderung der Atonie nach der Entbindung. Und gerade Atoniegefahr ist ja bei der vorzeitigen Lösung so groß. Zum ersten Male wurde 1911 von *Zweifel* deswegen die Uterusamputation der abdominalen Sectio angeschlossen. Leicht ist diese Entscheidung, die die Frauen im gebärfähigen Alter trifft, gewiß nicht. Doch geht aus dem Studium mancher Krankheitsberichte hervor, daß hier ein radikales Vorgehen — also eine Totalexstirpation des Uterus bei typischen Atoniefällen — im Interesse der Mutter unter Umständen zu rechtfertigen ist. Allerdings ist es schwer, hier den richtigen Zeitpunkt zu wählen, denn auch die Uterusexstirpation kommt manchmal zu spät.

Im folgenden seien einige typische Fälle angeführt, darunter befinden sich zwei, bei denen die Totalexstirpation keine Rettung mehr bringen konnte.

Fall 1: Journal-Nr. 1375/29. Frau H. A., 29 Jahre alt.
III. para (II. partus Frühgeburt)
VII Aborte (1920—27)
Schwangerschaftsverlauf: Patientin litt dauernd an Erbrechen und weißem Ausfluß. Anfang mens IX.
Befund: guter E.Z. — Beckenmaße: 25 (sp.), 28 (cr.), 31 (troch). — Umfang des Leibes: 109 cm. — Uterusstand am Rippenbogen. — Lage des Kindes: I. Schädellage. — Herztöne: unsicher.
vaginal: erhaltene Portio, dreimarkstückgroßer Muttermund, stehende Blase, Kopf schwer beweglich i. B.E., kein Placentargewebe fühlbar.
Geburtsverlauf: Bei der Aufnahme
10 Uhr: sehr schwache Wehen. — Temp. 36, Puls 92.
13 Uhr: starke Blutung.

13^{40} Uhr: Blutung hält an. — Untersuchung ergibt kleinhandtellergroßen Muttermund. Kopf bewegl. i. B.E. — Wegen Blutung und Verdacht auf vorzeitige Lösung wird Entbindung beschlossen (in Narkose): Wendung mit anschließender Extraktion (Veit-Smellie) — Kind tot — große Blutkoagula folgen mit der Placenta — Pituigan und Secale. Uterus contrahiert sich schlecht, kaum Nachwehen, dauernd mäßig starke Blutung.

14^{10} Uhr: Plus wird klein und frequent, deshalb Totalexstirpation: Vaginales Vorgehen bei sehr zerreißlichem Gewebe, — schwierige Orientierung. — Tamponade. Puls hat sich etwas erholt.

Wochenbett: Temp. um 37^{0}, zunehmende Erholung.

Fall 2: Journal-Nr. 1320/25. Frau F. R., 39 Jahre alt.
VII. para (2mal Steißlage)
IV Aborte

Schwangerschaftsverlauf: o. B. — Mens VIII. Frau mit mäßiger Dyspnöe, blaß-zyanotisches Aussehen, mit der Angabe, einen halben Eimer Blut verloren zu haben — hat bis vor $^1/_2$ Stunde noch Kindsbewegungen gespürt. Leib ist auffallend stark, diffus druckempfindlich, Puls beschleunigt, aber noch leidlich gefüllt. Patientin klagt über starken Luftmangel und Ohrensausen.

Befund: Beckenmaße normal, Uterusstand: am Rippenbogen. Leibumfang: 124 cm. — Kindslage: I. Schädellage. Herztöne: keine vorhanden.

vaginal: Portio verstrichen, dreimarkstückgroßer Muttermund. — Blase steht, — Kopf beweglich über dem B.E. — Placentargewebe nicht fühlbar.

Geburtsverlauf: Da Diagnose auf vorzeitige Placentarlösung gestellt, wird sofortige Entbindung beschlossen: *Abdominale Sectio:* Nach Eröffnung des cervicalen Teils des Uterus quillt in Massen flüssiges und koaguliertes Blut hervor, das sich hinter der fast völlig gelösten Placenta angesammelt hat. Extraktion eines großen toten Kindes und Entfernung der Placenta.

Status post operationem: Uterus kontrahiert sich zunächst gut, keine Nachblutung. — Puls klein und frequent. Nach 10 ccm Campher leidliches Erholen. Nach 1 Stunde erneuter Kollaps (Puls: ∅ großer Lufthunger). — Hochstellen des Bettendes, Auswickeln der Beine, O_2-Atmung, Herzmittel, Kochsalz subcutan.

Uterus beginnt zu erschlaffen, dauernd geringe Blutung nach außen, — Wehenmittel ohne Erfolg, deshalb Aortenkompressorium und Druckverband. — Zustand verschlimmert sich. — Kochsalz und Epirenan intravenös. — Als Ultimum refugiens Beschluß der Totalexstirpation, jedoch in 10 Min. bereits Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Hochgradige Anaemie aller Organe.
Herz: 300 gr — Klappen und Sehnenfäden zart — Dilatation des linken Ventrikels. Coronargefäße völlig zart.
Lungen: geringes Oedem.
Milz: 170 gr, schlaff.
Nieren: o. B.
Darm (ein Spulwurm): o. B.
Thyreoidea: Kolloidknoten von Kirschgröße links.
Uterus: Status post partum und Kaiserschnitt.
Ovar: Corpus luteum links.
Gehirn: basale Hirngefäße völlig zart.

Fall 8: Journal-Nr. 1314/28. Frau M. K., 36 Jahre alt.
IV. para (normal)
I Abort (Ausräumung)
ad Anamnese: Lungen-Tbc., Nervenleiden, Herzschwäche, Rheuma.
Befund: Becken: 24 (sp.), 27 (cr.), 32 (troch). — Uterusstand: 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Lage: I. Schädellage. — Herztöne: nicht zu hören.
vaginal: Portio erhalten. — Muttermund für 1 Finger durchgängig, Blase steht, Kopf beweglich über B.E. — Placentargewebe nicht tastbar.
Schwangerschaftsverlauf: gelber Ausfluß, sonst o. B. — Mens IX.
Wegen angeblich starker Blutung Einlieferung. Bei der Aufnahme geringe Blutung. — Temp. 37,5, Puls 80.
Geburtsverlauf: Da Patientin nach Ablauf von 7 Stunden weiter blutet ohne besondere Wehen, wird die sofortige Entbindung beschlossen. Untersuchung ergibt jetzt: „2 Finger" durchgängiger Muttermund, stehende Blase, beweglicher Kopf. Nach Blasensprengung Wendung nach Braxton-Hixs mit sofortiger Extraktion. Placenta und einige größere Blutkoagula folgen sofort (Placenta zeigt handflächengroße Stelle, die vorzeitig gelöst war). Trotz Wehenmittel keine Uteruskontraktion. Schließlich Aortenkompressorium, Parametrienabklemmung mit den Hän-

den: keine Nachwehen, geringe Blutung. Da Blutung steht, nach einer weiteren Stunde: Intravenöse Calorose-Kochsalzinfusion (2000 ccm) mit Cardiazol. Hierauf erneute Blutung: Parametrienabklemmung nach Henckel, Puls wird sehr klein und weich und beschleunigt. Deshalb folgt vaginale Uterusexstirpation mit Zurücklassen beider Ovarien. Da Puls nicht zu fühlen, abermals Calorose intravenös mit Cardiazol und Suprarenin. — Exitus letalis nach ½ Stunde.

Obduktionsbefund: Kindskopfgroßer Uterus ohne Adnexe mit 3 cm breiter Muskulatur. Endometrium glatt, an der Placentarstelle mit fleckigen Blutungen versehen, aber nirgends traumatical eingerissen (Histolog.: keine entzündlichen Veränderungen. Muskulatur: kräftig, nur an manchen Stellen vakuolärer Zerfall der Muskelfasern).

Fall 4: Journal-Nr. 1258/27. Frau A. Sch., 26 Jahre alt.
III. Para (normale Geburten)
II Aborte (mit Cürettage)

Schwangerschaftsverlauf: Mens VIII/IX. — Erbrechen bis mens IV. — Seit 3 Wochen klagt Patientin über geschwollene Füße, ferner spürte sie seit dieser Zeit keine Kindsbewegungen. Sie wurde damals schwindelig, der Leib soll hart und schmerzhaft geworden sein. Bald wieder Besserung infolge Bettruhe, keine Blutung nach außen. 12 Stunden vor Einlieferung plötzlich starke Schmerzen im Unterleib, die allmählich auch im Oberbauch bemerkbar werden.

Bei der Aufnahme: Starke Druckempfindlichkeit und Spannung des Leibes, deshalb keine Untersuchung des Abdomens. Patientin zeigt sehr ängstlichen Gesichtsausdruck, facies abdom. angedeutet. Trockene Zunge.

vaginal: Muttermund für 1 Finger durchgängig.

Geburtsverlauf: Infolge des schwerkranken Zustandes der Frau: Entbindung mittels Sectio vaginalis. Extraktion eines macerierten Foeten (L?). Placenta folgt sofort mit mehreren Blutkoagula: Placenta ist hellrosa und schwammig.

Wochenbett: Anfangs geringe Temperatur, sonst o. B.

Bei Fall 4 — als Beispiel rein innerer Blutung von mittelschwerem Charakter ohne fortschreitende Anaemie — erfolgte wahrscheinlich 3 Wochen vorher bereits eine Lösung der Placenta mit rein innerer Blutung, die dann

anscheinend selbst zum Stillstand kam, was wohl mit der fast dauernden Bettruhe in dieser Zeit zu erklären ist. Hervorzuheben sei fernerhin, daß die Frauen bei Fall 2 und 3 in relativ hohem Geburtsalter (36. und 39. Jahr) von dieser Geburtskomplikation betroffen wurden, ein Grund mit, weshalb hier der Verlauf ein letaler war.

Die bis heute noch nicht völlig geklärte Frage der *Aetiologie* der vorzeitigen Lösung bei normalem Placentarsitz war im Laufe der Zeit großen Wandlungen unterworfen.

Vorausgeschickt sei, daß in den sogenannten Hippokratischen Schriften bereits auf viele uns jetzt bekannten Einflüsse, so auf die Bedeutung von Traumen-Krankheiten und Seuchen, auf Abort, Frühgeburt und „Blutflüsse" in graviditate in ihren groben äußeren Zusammenhängen hingewiesen ist. So wird beispielsweise von einer „Wassersüchtigen" gesagt: „Sie trägt tote Früchte, welche sie gebiert, und lebende, welche sich übel befinden." Man begnügte sich jedoch mit der bloßen Feststellung solcher Tatsachen selbst noch bis ins 17. Jahrhundert hinein. — Erst als das Bild der „vorzeitigen Lösung der Placenta bei normalem Sitz" näher bekannt wird, lassen sich von da an ganz allgemein drei Phasen in der Erforschung der Aetiologie herausheben.

Zuerst, noch teilweise im 19. Jahrhundert, wird meist nur das *mechanische* Moment gewürdigt (*Mauriccau* 1690, *Hohl* 1862, *Hagen* 1793, *Spiegelberg* 1882, *Naegeli* 1854 u. a.): Absolut oder relativ kurze Nabelschnur, derbe Eihäute in Verbindung mit verspätetem Blasensprung, mechanische Erschütterungen, dann allgemein: Ursachen, welche „das Blut zu sehr in Bewegung bringen" (*Justi* 1791). Alle diese Momente gelten auch heute noch, haben aber infolge ihres nicht allzu häufigen Vorkommens an Bedeutung eingebüßt. Verschiedene Autoren trennten auch damals bereits innere von äußeren und prädisponierende von Gelegenheitsursachen *(Spence, Boivin, Siebold)*.

Es folgt in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts eine Periode der einseitigen Erklärung mit lokalen pathologisch-anatomischen Befunden an Placenta und Decidua. So schreibt *Maslowsky* 1896: „Die vorzeitige Ablösung der Placenta vom normalen Sitz ist eine Folge pathologisch-anatomischer Veränderungen." Man glaubte die bei wiederholten Untersuchungen gefundenen Ergebnisse, wie kleinzellige Infiltrationen, Nekrosen, Infarktbildungen, fettige Degenerationen an der Placenta, dafür anschuldigen zu müssen, was ihrerseits wieder durch Ernährungsstörungen oder spezifische Infektionen wie Go und Lues bedingt wäre (*Veit* 1889, *H. Meyer* 1891, *Ahlfeld* 1894, *Weiß* 1894 u. a.).

Erst als *Winter* 1885 in Berlin zum ersten Male mit drei Fällen von Nephritis bei vorzeitiger Placentarlösung an die Oeffentlichkeit trat — zu gleicher Zeit unabhängig davon auch *Fehling* — und die Nephritis als die eigentliche Ursache hinstellte, wurde diesen neuen toxischen Zusammenhängen mehr nachgegangen. Doch sei erwähnt, daß bereits 1864 in Edingburgh solche Zusammenhänge zwischen Albuminurie und Placentarerkrankungen besprochen wurden.

Immer mehr werden die lokalen pathologisch-anatomischen Veränderungen an Placenta und Decidua fallen gelassen, nachdem auch an ganz normalen Placenten ähnliche Befunde erhoben worden sind.

Ziemlich isoliert steht *Veit* (1902) mit seinem Schüler *Schaeffer* in seiner Ansicht da. Er behauptet, daß durch Zottenverschleppung von der Placenta aus eine Verstopfung des Sinus circularis oder einer Vene erfolge, was dann zu Blutansammlung und Zerreißung führe.

Ganz allgemein aber kann gesagt werden, daß seit 1900 die ätiologische Frage überwiegend im Sinne von Toxikosen mit ihrer schädigenden Wirkung auf die Gefäße des Haftapparates ihre Lösung findet. Daneben erhalten aber ebenso funktionelle und psychogene Entstehungsursachen zunehmende Beachtung und engen die Zahl der ätiologisch nicht faßbaren Fälle noch mehr ein.

Die ursächliche Bedeutung von toxischen Substanzen in der Schwangerschaft mit ihrer Einwirkung auf den Gefäßapparat, die besonders in Zerreißungen und Blutungen sich manifestiert, ist so hinreichend in der neueren Literatur (bes. Halban-Seitz) dargelegt, daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen. Schon durch den von *Couvelaire* geprägten Ausdruck der „Apoplexie uteri" kommt klar zum Ausdruck, daß gewisse Parallelen zum Gehirnschlag bestehen, wo ganz allgemein Gefäßminderwertigkeit mit plötzlicher Blutüberfüllung zusammentreffen muß, um eine Gefäßsprengung zu ermöglichen.

Erwähnenswert sind die experimentellen Arbeiten über Zusammenhänge zwischen toxischen Prozessen und vorzeitiger Lösung der Placenta. So experimentierte *Hofbauer* 1926 mit graviden Meerschweinchen, denen er über einen Zeitraum hin Histamin injizierte, wodurch bei den meisten Versuchstieren die Gravidität durch Lösung der Placenta vorzeitig unterbrochen wurde. *Revoltella* und *Fronticelli* prüften dies nach und bestätigten diese Ergebnisse. Zu ähnlichem Resultat kam *Bompianus* 1928, der trächtigen Kaninchen Na-Oxalat einspritzte. Nephritiden bildeten dabei eine sehr häufige Begleiterscheinung. Die Wirkung von toxischen Sub-

stanzen als „disponierende“ Ursache, vielleicht im Zusammenhang mit einer gewissen Constitutionsschwäche, im Sinne eines Mangels genügender Abwehrkräfte gegen solche Schädlichkeiten, dürfte bei der vorzeitigen Lösung außer allem Zweifel stehen. Nicht so einheitlich sind die auslösenden Gelegenheitsursachen mit allgemein pathologisch-physiologischer Wirkungsweise. Hierzu zählen alle Momente, die eine Blutüberfüllung des Haftapparates herbeiführen. Vornehmlich gehört hierher die sogenannte „Hyperaemia ex vacuo“ infolge rascher Entleerung bei Hydramnion, bei Zwillingen nach vorheriger starker Dehnung der Uteruswand, sehen wir solche Blutungen doch auch gelegentlich bei rascher Ascitesentleerung oder beim Ablassen einer maximal gefüllten Harnblase.

Weiter nimmt hier das Trauma einen gewissen Raum ein. Sicherlich wirkt es in einer Anzahl von Fällen auf dem Umwege über die Psyche, infolge des Schreckerlebnisses eine Blutverschiebung von der Peripherie nach den visceralen Organen, insonderheit hier nach der Arteria uterina, hervorrufend. Sehr interessant sind hierfür die Untersuchungen und Arbeiten von *Walthard* in Zürich, der eine sympathicotone Adrenalinausschüttung bei Schreckzuständen annimmt. Daraus ergibt sich auch, daß rein psychische Traumen bei labilen Personen den gleichen Effekt in der Gravidität haben können. Ausschließlich mechanische Momente, so Erschütterungen, Druck, können natürlich auch ohne psychische Komponente — sofern eine gewisse Dauer und Stärke garantiert ist — auslösend sein. Ein weiter unten angeführter Fall möge dies belegen. Sicher spielen hier vornehmlich vasomotorische Gleichgewichtsstörungen *(Pankow)* eine Rolle.

Folgende summarische Zusammenstellung diene zur Orientierung über die ätiologische Einordnung der 28 Fälle unserer Klinik:

1. 16 Fälle mit vorwiegend toxischer Componente in Verbindung mit teilweise festgestellten auslösenden Momenten = 57%;
2. 3 Fälle mit vornehmlich mechanischer Aetiologie = 11%;
3. 1 Fall mit wahrscheinlich überwiegend psycho-nervösem Einschlag = 1%;
4. 8 Fälle mit nicht feststellbarer Aetiologie, darunter ist eine Frau, die moribund eingeliefert wurde.

Einige charakteristische Krankengeschichten, die ein gewisses Interesse beanspruchen dürften, mögen folgen:

Fall 5: Vorzeit. totale Lösung d. normalsitz. Placenta bei Nephritis. — Sectio vaginal.
Journal-Nr. 637/26. Frau F. Sch., 30 Jahre alt.

I. para
II Aborte (mit Ausräumung)

Aus der Anamnese: Tracheotomie wegen Di., Appendektomie, alte Hüftgelenk-Tbc. (deshalb schiefverengt. Becken), Brustfellentzündung, Nierenentzündung.

Schwangerschaftsverlauf: Mens VIII. Seit dem 3. Monat Schwellung der Beine und starke Kopfschmerzen. Im letzten Monat häufig Erbrechen. Am Tag der Aufnahme morgens: lange Zeit unterwegs, dann zu Hause sehr heftige Kindsbewegungen. Danach langsam zunehmende Schmerzen: Ziehen im Kreuz, Zusammenkrampfen des Uterus, Patientin wird schwarz vor den Augen. Keine Blutung nach außen.

ad Status: Aussehen: blaßgelblich, gedunsenes Gesicht, Oedeme der Unterschenkel, linkes Hüftgelenk ankylotisch. Urin: Alb. ++. R.R. 125/75. Puls 80.
Beckenmaße: 24 (sp.), 25 (cr.), 29 (troch.), 18,5 (ext.). Uterusstand: 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Uterus macht tetanischen Eindruck. Herztöne ∅.

vaginal: hint. Scheidengewölbe auffallend gespannt, Portio 2 cm lang, Eihäute rauh, Blase steht, Placenta nicht zu fühlen; nach der Untersuchung Abgang dunklen Blutes.

Geburtsverlauf: Dauernd leichte Blutung aus der Scheide, zunehmende Blässe. Erneute vaginale Untersuchung findet für 1 Finger durchgängige Portio, bei Hochdrängen des Kopfes wird die Blutung stärker. — Beschluß der *Sectio vaginalis.* — Seit Beginn der Narkose starke Blutung aus dem Uterus. Blasensprengung, Wendung des Kindes, Extraktion und Perforation, Placenta folgt mit mehreren faustgroßen Blutkoagulis. Atonie des Uterus trotz Wehenmittel. Zeitweise manuelle Compression der Aorta.

Status post op.: Patientin ist sehr blaß, Puls leidlich gefüllt, subfebrile Temperatur. — Oedeme im Rückgang (Alb.+, R.R. 120/65).
Nach 3 Wochen Entlassung bei leidlichem Befinden. Hier ist das toxische Moment als disponierende Ursache klar. Auslösend scheinen gewisse mechanische Erschütterungen, wahrscheinlich in Verbindung mit einer gewissen Derbheit der Eihäute, gewesen zu sein. Weiterhin wird wohl zuerst eine innere Blutung stattgehabt haben, der der Uterus entgegen dem gewöhnlichen Symptomenbild mit einer tetanischen Kontraktion antwortete, die durch die Narkose gelöst wurde.

Fall 6: Fall von vorzeitiger partieller Lösung bei vorliegender Toxizität des Blutes (Febris sub partu), übelriechendes eiterhaltiges Fruchtwasser und Hydramnion (4—5 Liter).
Journal-Nr. 784/27. Frau G. E., 27 Jahre alt.
III. para (2 Frühgeburten, 1× Perforat.)
I Abort (mens V)

Schwangerschaftsverlauf: Mens IX. Erbrechen bis mens V, Oedeme an den Füßen und Unterbauch, Atmungsbehinderung infolge der Größe des Leibes.

ad Status: R.R. 130/70. — Alb.: ∅. Leib auffallend stark, Umfang 116 cm. Frucht: 2. Schädellage. Herztöne: gut.

vaginal: C.K. für 1 Finger durchgängig, innerer Muttermund geschlossen, vorliegender Teil beweglich über dem B.E.

Geburtsverlauf: Bei der Aufnahme schwache Wehen. Temp. 36,2, Puls 88; stets sitzende Haltung infolge der Atembehinderung. Nach 18 Stunden Schüttelfrost (Temp. 39,1), zeitweise Wehen. Nach weiteren 4 Stunden: Blasenpunktion, unter Zurückhalten des Kopfes fließen 4000 ccm Fruchtwasser ab: übler Geruch und übles Aussehen (bakteriologische Untersuchung ergibt nichts Besonderes). — Herztöne gut. Wehen schwach. Weiterhin Abgang von Fruchtwasser mit reichlich Blut. — Zunehmende Anaemie. Infolge der dauernden Blutung und dem zeitweisen Schwanken der kindlichen Herztöne: beschleunigte Entbindung durch Wendung und Extraktion; es folgen zwei faustgroße Blutkoagula. Placenta zeigt halbhandgroße vorzeitig gelöste Fläche.

Wochenbett: normal; Kind macht übertragenen Eindruck und zeigt am Handrücken eigenartige (nicht spezif.) Bläschen mit rein eitrigem Inhalt (Infektion durch Fruchtwasser?).

Fall 7: Partielle vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta bei ausgesprochener Toxikose (Schwangerschaftsnephrose).
Journal-Nr. 284/27. Frau E. H., 31 Jahre alt.
I para.

Schwangerschaftsverlauf: Mens VIII. Patientin war bis vor 8 Tagen im Krankenhaus wegen einer schweren Schwangerschaftsnephrose in Behandlung. Sie verließ das Krankenhaus gegen ärztlichen Rat. Seit einem Tag starke Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Wiederauftreten von Oedemen, die bei der Krankenhausbehandlung

zurückgegangen waren. Seit heute morgen starke Blutungen.

ad Status: starke Oedeme der Beine. — R.R. 195/120. Urin: reichlich Albumen, vereinzelte granul. Zylinder, Leukozyten.

vaginal: Portio erhalten, Cervikalkanal für 1 Finger durchgängig. — Kopf beweglich im B.E. Kein Placentargewebe zu fühlen, in der Vagina reichlich Blut. — Kindliche Herztöne gut zu hören.

Geburtsverlauf: Bei der Aufnahme, 4 Uhr morgens, schwache Wehen, geringe Blutung. 16 Uhr: keine kindlichen Herztöne mehr zu hören, keine Blutung nach außen, keine fühlbaren Wehen.

Da Frucht an der Grenze der Lebensfähigkeit und keine Indikation von seiten der Frau, abwartende Haltung. (Temp. 37, Puls 96.)

20 Uhr: Metreuryse bei vollständigem Muttermund: 3 Pfund Belastung. Spontanes Ausstoßen; gute Wehen. Nach Blasensprung tritt Kopf ins Becken; kurz darauf: Spontangeburt eines toten Kindes, Placenta folgt gleich darauf. Sie zeigt kleinhandtellergroßes Stück (kaum 1/3 der Gesamtfläche), das durch alte Blutkoagula komprimiert ist, außerdem zeigt Placenta eine Menge Infarkte.

Wochenbett: Urin: Alb. + (Esbach 18%).

R.R. 165/90. Entlassung nach 10 Tagen.

Es mögen in Kürze noch einige Fälle wiedergegeben sein, in denen das Trauma eine überwiegende Rolle spielt:

Fall 8: Journal-Nr. 884/28. Frau M. G., 26 Jahre alt. II. para.

Anamnese ergibt keine Unterlagen für Trauma. Eine der Entbindung nach Ablauf von 4 Tagen folgende Appendektomie fördert überraschenderweise ein flächenhaftes Haematom zwischen Muskulatur und Peritoneum, sich nach allen Seiten hin ausbreitend, zutage.

Geburtsverlauf: Lagerung der Frau mit gesprungener Blase und mäßigen Wehen.

Nach 2 Stunden: keine Wehen, plötzlich starke Blutung. — Vaginale Untersuchung ergibt fünfmarkstückgroßen Muttermund, kein fühlbares Placentargewebe, Kopf beweglich über B.E., Abgang von Blut. Kindliche Herztöne: 180 unregelmäßig.

Da zunehmende Anaemie eintritt: sofortige Entbindung:

Muttermundsincisionen, Wendung, Extraktion eines asphyktischen Kindes. — Placenta war zu einem großen Teil vorher gelöst, mit anhaftenden alten Blutgerinnseln. Haematom zwischen Amnion und Chorion!

Fall 9: Journal-Nr. 541/29. Frau G. Sch., 27 Jahre alt.
III. para (Steißlage).

Anamnese ergibt, daß Patientin vormittags am Tage der Aufnahme längere Zeit gewaschen hat und dabei das Waschbrett ständig gegen den Leib gestützt hielt. Gegen Mittag fing sie plötzlich stark an zu bluten, ohne Wehen verspürt zu haben.

Bei Aufnahme: Mäßig starke Blutung, keine Wehen. Temp. 36,7, Puls 84. Kindliche Herztöne gut.

Geburtsverlauf: Nach Ablauf einer Stunde: Wehenbeginn, geringe Blutung, kindliche Herztöne beschleunigt. Abwartende Haltung!

Wehen werden kräftiger, Blutung sistiert ganz. Nach 4 Stunden: Blasensprung, blutiges Fruchtwasser. Spontangeburt eines lebenden Kindes.

Placenta zeigt handtellergroßen Bezirk, der stark komprimiert ist und gegen das umgebende Gewebe scharfrandig sich absetzt. Trotz Wehenmittel zuerst keine Kontraktion des Uterus, leichte Blutung. Unter leichtem Reiben und manueller Aortenkompression einige Wehen. Uterus wird dauernd gehalten. Allmähliches Einsetzen von Nachwehen.

Wochenbett: o. B.

Fall 10: Fall, bei dem ein Trauma eine partielle, ein ferner vorliegendes Hydramnion eine totale vorzeitige Placentarlösung verursachte bei vorliegender konstitutioneller Schwäche.

Anamnese: Nierenentzündung, Lungenspitzenkatarrh, Venenentzündung, Gallenleiden.

Journal-Nr. 1846/28. Frau E. H., 36 Jahre alt.
III. para,
II Aborte.
Mens VIII.

Schwangerschaftsverlauf: Patientin fiel am Tage der Aufnahme zu Hause eine Steintreppe herunter und hat sich dabei stark das Gesäß gestoßen: Große schmerzhafte Haematome. Einige Stunden darnach Auftreten von Wehen.

Untersuchung: Leibesumfang 104 cm, vaginal: Portio im Verstreichen, Muttermund fünfmarkstückgroß, stehende Blase, kleines Becken ist leer.

Geburtsverlauf: Bei Aufnahme mäßige Wehen. Herztöne gut. Temp. 36,7, Puls 88.

Nach 3 Stunden Blasensprung: Abgang von 2—3 Liter Fruchtwasser, Verschwinden der kindlichen Herztöne. Ferner beginnt Patientin zu bluten, auch gehen Blutgerinnsel ab.

Untersuchung ergibt: Querlage, vorgefallener linker Arm, daneben frei beweglich Nabelschnur ohne Pulsation.

Entbindung durch Wendung. Nabelschnur ist nirgends abgedrückt.

Das plötzliche Absterben des Kindes beim Abfluß des Fruchtwassers ließ auf totale Lösung der Placenta schließen, nachdem sie beim Fall sich wahrscheinlich bereits partiell gelockert hatte.

Die Wiedergabe dieser 10 Krankheitsberichte läßt immer wieder erkennen, daß die vorzeitige Lösung einen Zustand der Erschlaffung des Uterus voraussetzt, der mit einer mehr oder minder starken Blutung einhergeht. Setzen Wehen ein, so wird die Blutung geringer oder sistiert ganz, wie besonders deutlich Fall 9 zeigt. Lassen wir nun die bisher noch allgemein übliche Annahme gelten, daß erst die Wehen die Lösung der Placenta in die Wege leiten, so würden wir bei einer Deutung des Symptomenbildes der vorzeitigen Lösung auf physiologische Widersprüche stoßen. Sehen wir hier doch das gerade Gegenteil! Immer wieder stehen Wehenlosigkeit mit Blutüberfüllung des Haftapparates an erster Stelle. Und dann erst — ein funktionstüchtiger Uterus vorausgesetzt — treten Wehen auf, die bei partieller Lösung, ob vorzeitig oder nicht, die Blutung hintanzuhalten suchen.

Bei Fall 6 antwortet der Uterus sogar ausnahmsweise mit tetanischen Kontraktionen. Kurz darf ich vielleicht die klinischen Erfahrungstatsachen bei der Lösung der Placenta zusammenfassen, wobei Ausnahmen nur die Regel bestätigen:

1. Keine Lösung der Nachgeburt ohne gleichzeitigen Blutungsnachweis bzw. retroplacentares Haematom.
2. Aber oft Lösung ohne Auftreten von Wehen.
3. Ferner keine Lösung trotz stürmischer Wehen, was bei der großen Elastizität der Placenta leicht verständlich ist.

Mit andern Worten: Blutung ist *immer* vorhanden, Wehen aber nicht, also kann dabei nur der Blutung überragende Bedeutung zukommen.

Weiterhin wissen wir, daß da, wo Placentargewebe nach der Geburt haften bleibt, Blutungen auftreten, weil eben an dieser Stelle keine Kontraktionen erfolgen. Warum sollen dann, wenn die Placenta noch ganz haftet, wie es unmittelbar nach Geburt des Kindes meist der Fall ist — vgl. auch die röntgenologischen Untersuchungen *Weibels* —, hier zuerst Wehen das lösende Moment darstellen? Viel wahrscheinlicher ist es mit *Frankl* und *Hieß* (Wien 1919 und 1920), *zuerst* eine kurzdauernde Erschlaffung mit Einschießen von Blut und Auftreten eines retroplacentaren Haematoms anzunehmen — bei der normalen Geburt in physiologischen Grenzen sich haltend —, worauf *dann* erst die reaktiven Wehen einsetzen und auf Grund des physikalischen Gesetzes vom hydraulischen Druck eine Sprengung der dem Haematom benachbarten übrigen Spongiosasepten in die Wege leiten. Nur mit dieser Ansicht lassen sich die Unstimmigkeiten, die sich bei der Deutung der Lösungsvorgänge ergeben, beseitigen.

Vereinzelte Autoren nehmen zu dem von *Frankl* und *Hieß* zuerst aufgegriffenem Problem der Placentarlösungsvorgänge Stellung (z. B. *Stoeckel*), ohne es jedoch zu einer Entscheidung kommen zu lassen. Um eine solche endgültig herbeizuführen, wäre es unter Umständen wünschenswert, zum Studium der Wehen, besonders in der Nachgeburtsperiode — nach dem Beispiel der Züricher Klinik — Wehentafeln einzuführen, die dann die Erfassung eines möglichst großen Materials zuließen.

Warum bleibt aber trotz genauester Durchforschung immer ein gewisser Prozentsatz — der zwischen 10% und 30% schwankt — ätiologisch schwer faßbarer Fälle übrig?

Bei einem kleinen Teil wohl liegt es daran, daß psychonervöse Einflüsse zu wenig beachtet werden und oft schwierig zu erfassen sind, ferner, daß Zeichen einer vorhandenen Toxizität des Blutes nicht restlose Berücksichtigung finden. Nicht zu unterschätzen zugunsten der übrigen unklaren Fälle ist aber die Tatsache, daß eine genaue Differentialdiagnose — wie schon erwähnt — zwischen sogenanntem „Tiefen“ und „Normalen“ Placentarsitz nicht immer mit Sicherheit möglich ist. Und infolge der ganz anderen Blutungsätiologie dieser Placenta praevia-Grenzfälle wird man vergeblich nach einer Ursache fahnden, wenn das Krankheitsbild unter „Vorzeitige Lösung bei normalem Placentarsitz“ läuft. Hierin dürfte überwiegendenteils die Antwort auf obige Frage zu suchen sein.

Literatur.

Ahlfeld: 1894 (Lehrbuch der Geburtshilfe). — Albeck: 1908 (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910), 1922 (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59). — Albrecht, H.: 1928 (Halban-Seitz „Klinik d. Myoma uteri"). — Mme. Boivin: 1829 (Handbuch d. Geburtshilfe). — Baudeloque: 1791 (Anleitung zur Entbindungskunst). — Bompiani (Ref. aus Berichte über d. ges. Gynäk. 1928). — Bubis: 1912 (Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1912). — Calmann (Z. f. Gyn. 1916). — Everke (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905 Bd. 22). — Eufinger: 1922 (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59). — Fasbender (Hippokrat. Schriften). — Fehling: 1885 (C. f. Gyn. 1885). — Frankl, O.: 1919 (Mo. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50), 1922 (Wiener Mediz. Wo. Heft 42), 1921 mit Hieß (Archiv f. Gyn.). — Fink: 1922 (Mo. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59). — Fischer (C. f. Gyn. 1879). — Frey (u. Armbruster): 1923 (Schweiz. Med. Wo.). — Gaifami: 1928 (Mo. f. Geb. u. Gyn. Bd. 80; Di Francesco: Ital. Literatur). — Goodell (Amerik. Journal of obstet. 1869 [II]). — Goethals (Ref. aus Berichte in d. ges. Gyn. 1928). — Gaston (C. f. Gyn. 1907). — Gottschalk (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36). — Guggisberg (Halban-Seitz „Die Wehen"). — Graefe (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23). — J. Ph. Hagen (1793, Starks Arch. f. Geb. Bd. 5). — P. Hartmann (Mo. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35 „Prolapsus plac."). — Hofbauer, J. (Americ., C. f. Gyn. 1926). — M. Hofmeier (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3, 1878. Winkels Handb. d. Geb. 1904). — Hohl: 1862 (Lehrbuch d. Geb.). — Holmes (C. f. Gyn. 1924). — Herzfeld: 1908 (C. f. Gyn. 1908). — Hieß, V.: 1920 (Wiener klin. Wo.). — Hippokrat. Schriften (nach Fasbender, ferner nach Ritgen: 1830, Gem. dtsch. Zeitschr. f. Geburtskunde Bd. V S. 464). Justi: 1791 (Starks Archiv f. Geb. Bd. III). — Küstner, O.: 1924 (Handb. d. Geb. II). — Küstner, H.: 1927 (C. f. Gyn.). — Klein: 1927 (C. f. Gyn.). — Levret (1778, Kunst der Geburtshilfe). — Lieven (Mo. f. Geb. u. Gyn. 1920). — Lobenstino (u. Harrar) (Mo. f. Geb. u. Gyn. 1908). — Maslowsky: 1896 (Mo. f. Geb. u. Gyn.). — F. Mauriceau (nach Boivin). — H. Meyer: 1891 (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1891 Heft 7). — Naegele: 1854—67 (Lehrb. d. Geb.). — Nürnberger: 1927 (Halban-Seitz „Ueber Fehlgeburt und Frühgeburt"). — B. Ossiander: 1833 (Handb. d. Endbindungskunst). — Pankow: 1927 (Halban-Seitz). — Prager: 1926 (C. f. Gyn. Bd. II). — Rühl (C. f. Gyn. 1901). — L. Seitz: 1903 (Arch. f. Gyn. Bd. 69), 1927 (Halban-Seitz „Schwangerschaftstoxikosen"). — Siebold: 1841 (Lehrb. d. Geburtshilfe § 475/76). — J. Sigemundin: 1690. — W. Smellie: 1755 (Abhdlg. von der Hebammenkunst). — Spence: 1787 (System der Entbindungskunst). — Spiegelberg: 1882 (Lehrbuch d. Geb.). — Schauta: 1896 (Lehrbuch d. Geb.). — Schickele: 1904 (Hegars Beiträge Bd. 8). — Stoeckel (Lehrbuch d. Geb.). — Thaler (C. f. Gyn. 1921). — J. Veit: 1889 (Müllers Handb. d. Geb.), 1902 (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 47). — Walthard: 1925 (Arch. f. Gyn. Bd. 125). — Weiß, O. v.: 1894 (Arch. f. Gyn. Bd. 46). — Williams, J.: 1925 (Journ. of ofstet. and gyn. of the Brit. Empire). — Winter: 1885 (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11). — Zweifel: 1887 (Lehrb. d. Geburtsh.).

Lebenslauf.

Christian Hagen, geboren am 13. Juli 1903 zu München als Sohn des verstorbenen Oberpostinspektors Hans Hagen, besuchte von 1913 bis 1922 das Humanistische Neue Gymnasium zu Bamberg. Vom Sommer-Semester 1922 bis zum Winter-Semester 1923/24 war er als stud. jur. et rer. pol. an der Universität Erlangen immatrikuliert. — Die Inflation erlaubte ihm keinen dauernden Aufenthalt in *Erlangen,* deshalb arbeitete er 1½ Jahre als Bankpraktikant an der Bayrischen Vereinsbank zu Bamberg. Im Sommer-Semester 1924 mußte er seine Studien ganz unterbrechen. Nach Eintritt stabiler Verhältnisse immatrikulierte er sich im Winter-Semester 1924/25 wieder in Erlangen, diesmal seiner ursprünglichen Neigung gemäß als stud. med. — In *Erlangen* bis Winter-Semester 1926/27. Ab Winter-Semester 1926/27 in *Königsberg i. Pr.* Dortselbst Physikum; ab Winter-Semester 1927/28 in *Frankfurt a. M.* — Ab Sommer-Semester 1928 in *Berlin,* wo er im November 1930 das Staatsexamen beendete. Dann arbeitete er zwei Monate an der Chrirurg. Universitäts-Poliklinik in der Ziegelstraße und ging hierauf an die geburtshilflich-gynäkologische Abteilung des Rud.-Virchow-Krankenhauses, Berlin, unter Leitung von Herrn Prof. Stickel.